

ÜBER KLINIK- UND HEIMINFEKTIONEN
DER POLIOMYELITIS

von

AHMAD ARAB

Erlangen - Nürnberg
8 1961 P



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
Vorstand: Prof. Dr. A. W i n d o r f e r

Über Klinik- und Heim-Infektionen der Poliomyelitis

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Ahmad A r a b
aus Teheran/Iran

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. E. S c h r e c k
Referent: Prof. Dr. A. W i n d o r f e r
Tag der mündlichen Prüfung: 12.5.1961

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einführung	4
B. Beobachtungen	8
a) I - Nedelmann, Essen 1940	8
b) II - v. Tomaszewski, Bad Cannstadt 1952	11
c) III - Lennartz und Rohde, Bremen 1953	15
d) IV - Schall, Lennartz und Hake, Bremen 1955	16
e) V - Krepler, Wien 1955	22
f) VI - Zischinsky, Wien 1955	27
g) VII - Scheidhauer und Göpel, Aachen 1956	30
h) VIII - Gillert und Karsten, Berlin 1957	33
i) IX - Anders, Schär und Friza, Genf 1958	39
j) X - Anders, Schär und Friza, Lausanne 1959	40
C. Besprechung	41
D. Zusammenfassung	46
E. Literaturverzeichnis	48

A. Einführung =====

Bevor ich auf das eigentliche Thema eingehe, möchte ich eine kurze Beschreibung dieser Krankheit geben, einer Erkrankung, die auch heute im Kreise der Ärzte und Laien von ihrem Schrecken nichts eingebüsst hat.

Im Jahre 1838 wurde auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg diese Krankheit zum ersten Male von dem Leiter der orthopädischen Landesheilanstalt in Bad Cannstadt, Jakob von Heine (1800 - 1879), beschrieben. 1840 bzw. 1890 berichtete der Schwede K.O. Medin (1847 bis 1927) über weitere Poliomyelitisfälle.

Diese Krankheit war schon in grauer Vorzeit (nach M o r o 1400 vor Chr.) bekannt.

S t r ü m p e l gebührt das Verdienst, diese Krankheit als Infektionskrankheit erkannt zu haben (1884). Die Besonderheiten des klinischen Verlaufs, der plötzliche Beginn der Erkrankung, das oft ziemlich hohe Fieber, die schweren Allgemeinerscheinungen und die anatomischen Veränderungen im Rückenmark, welche auf einen echt entzündlichen Prozess schliessen lassen, führten ihn zu dieser Auffassung.

Erst im Jahre 1908 erhielt die ätiologische Erforschung der Heine-Medin'schen Erkrankung eine exakte Grundlage dadurch, dass es L a n d s t e i n e r und P o p p e r gelang, durch Injektion von Rückenmarksemulsion eines nach fünftägigem Kranksein an Poliomyelitis verstorbenen Kindes die Krankheit mit anatomischem Befund und typischen klinischen Erscheinungen auf zwei Affen zu übertragen. Bis zu diesem Jahre war, wie R ö m e r sagt, die Geschichte der ätiologischen Erforschung dieser Krankheit eine Geschichte der Irrtümer.

Mit diesem erfolgreichen Experiment aber war noch nicht bewiesen, dass die Krankheit durch ein belebtes Virus erzeugt wird. Einen Rückschlag erlebte die Forschung, als die Weiterübertragung der Krankheit auf eine folgende Generation misslang.

Aber schon im folgenden Jahre, im November 1909, bewiesen mit Hilfe der intracerebralen Infektionsmethode Flexner und Lewis, Leiner und Wiesner, Landsteiner und Levaditi und P.H. Römer die Verimpfbarkeit von Affe zu Affe. Erst jetzt war es möglich, die Natur des Poliomyelitiserregers zu klären.

Der Erreger dieser in 4 Stadien verlaufenden Krankheit (1. infektiöses Stadium, 2. Stadium der Lähmungen, 3. Stadium der Regression, 4. Stadium der trophischen Störungen) ist ein filtrierbares Virus, d.h. es passiert bakteriendichte Filter, also Ton-Porzellan- und Kieselgurfilter.

Heute sind uns drei Typen bekannt:

Typus I - Brunhilde;
dieser Typus verursacht gut 85 % aller Fälle,

Typus II - Lansing;
dieser Typus verursacht 12 % der Fälle und

Typus III - Leon
mit 3 % der Fälle.

Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch;

vielleicht, aber sicher selten durch Insekten, Wasser und Lebensmittel.

Als wichtigste Übertragungswege ergaben sich in der Reihenfolge ihrer Bedeutung:

- a) Spielen von Kindern,
- b) Zusammensein innerhalb der Familie,
- c) Beziehungen von Hausbewohnern oder Nachbarn,
- d) Freundschaftlicher Verkehr zwischen Erwachsenen,
- e) Schulbesuch,
- f) Arbeitsstelle.

Der Erreger wird durch den Mund aufgenommen und nistet sich im Verdauungstraktus ein. Nach einer Inkubationszeit von 3-30 Tagen entwickelt sich das Krankheitsbild. Von der Schleimhaut aus gelangt der Erreger ins Blut und überschwemmt kurzfristig alle Organe. Auf diesem Wege gelangt er auch zum Zentralnervensystem. Er siedelt sich dann endgültig in der Darmschleimhaut an und wird mehrere Wochen lang in grossen Mengen mit dem Kot ausgeschieden (Gefahr der Infektion durch Abwässer). In die Rachenschleimhaut gelangt der Erreger nur vorübergehend während der Zeit seiner Ausbreitung auf dem Blutwege. Während kurzer Zeit ist dann auch eine Speichelinfektion möglich.

Eine diaplazentare Übertragung auf den Fetus beschrieben Alexis S c h e l o k o v und Karl H a b e l .

Merkwürdig und ungeklärt ist die jahreszeitliche Schwankung im Auftreten der Erkrankung: die ersten Fälle trifft man zu Beginn des Sommers, dann steigt die Häufigkeit an und erreicht im September ihr Maximum; in der kalten Jahreszeit nehmen die Poliomyelitiserkrankungen wieder ab. Der Tiefpunkt ist im März-April.

Dieses Verhalten der Krankheit geht aus der Kurve von d e R u d d e r deutlich hervor (Abb. 1).

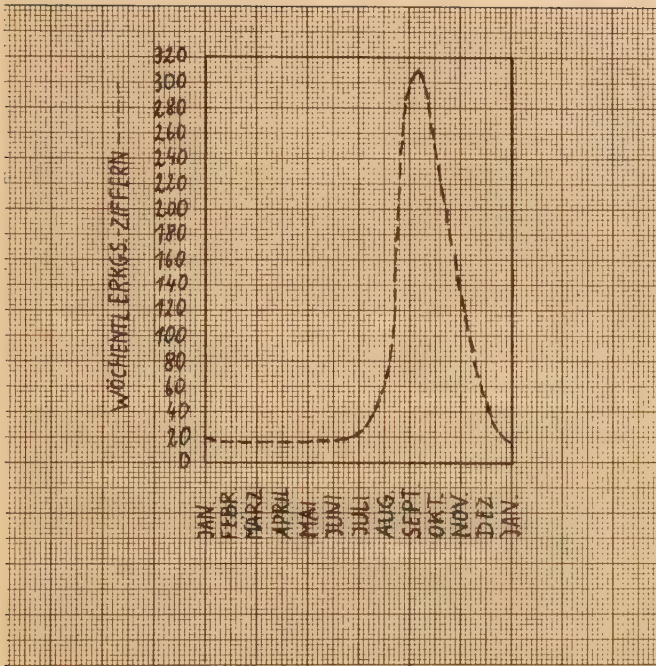


Abb. 1: Wöchentliche Erkrankungsziffern an Poliomyelitis
im Deutschen Reiche von 1932.
(Nach Ber. des Reichsges.Amtes) (d e R u d d e r)

Die gebietsmässige Ausbreitung und die zahlenmässige immer grösser werdende Zunahme der Poliomyelitis machen sie heute zu der gefürchtetsten Infektionskrankheit und Zivilisationsseuche.

Dies liess erwarten, dass auch Klinik- und Heim-Infektionen vorkommen, bzw. bekannt werden würden.

B. Beobachtungen

Bei Beobachtung I, die N e d e l m a n n beschrieb, handelt es sich um eine völlig abgeschlossene Epidemie von Poliomyelitis in einem der Essener Kinderklinik angeschlossenen Heim im Jahre 1940.

Das Kinderheim liegt ausserhalb der Stadt, in einem von Wald umgebenen Park. Zu dem Zeitpunkt des Ausbruchs waren dort 158 Kinder, 18 Mütter und Hausschwangere, 25 Ordensschwwestern, 34 Schwestern und Schülerinnen und 24 Hausangestellte untergebracht.

Die Säuglinge und Kleinkinder lagen in dem dritten Stockwerk des Haupthauses. Ich möchte hier betonen, dass es sich um gesunde Säuglinge und Kleinkinder gehandelt hat, die einer Durchseuchung noch nicht ausgesetzt waren.

Die älteren Kinder waren in einer vom Haupthaus etwa 100 Meter entfernten Baracke untergebracht.

Das Alter der Kinder ist aus nachstehender Tabelle 1 ersichtlich:

	Monate					Jahre		
Alter	0-3	3-6	6-9	9-12	1-1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂ -2	2-3	4-6
Zahl	21	21	21	19	28	23	20	5

Tabelle 1: Alter der Kinder bei Ausbruch der Epidemie
(nach N e d e l m a n n).

Weiter ist aus dieser Tabelle zu sehen, dass eine grössere Zahl von Säuglingen gegenüber Kleinkindern erkrankt ist. Eine Erklärung dafür ist wohl, dass der Säugling, bzw. der abgestillte Säugling geradezu der Prototyp des immunologisch schutzlosen Wesens ist und sein einziger

Schutz vor Infektionen in der sehr geringen Kontaktmöglichkeit liegt.

Infekte hatten in der der Endemie vorangegangenen Zeit weder unter der Pflegegemeinschaft noch unter dem Pflege- und Hauspersonal bestanden. In der zweiten Aprilhälfte waren lediglich die alljährlich stattfindenden Pockenschutzimpfungen bei einigen Säuglingen und Kleinkindern vorgenommen worden, in einigen Fällen erst Ende Mai.

Mitte Juni 1940 trat eine fieberhafte Erkrankung auf, welche über die Hälfte der Kinder erfasste. Auch die grösste Zahl des Pflegepersonals wurde mit befallen. Bei der Hälfte der Kinder traten Temperaturen von über 38 Grad C auf. Das klinische Bild zeigte katarrhalische Erscheinungen.

Die "Mütterstation" im 2. Stock des Haupthauses, die mit 12 Neugeborenen, bzw. Säuglingen im Alter von 5 Tagen bis 8 Wochen belegt war, blieb fieberfrei. Alle Kinder wurden gestillt. Auch klinisch blieb diese Station während des Ablaufs der Endemie erscheinungsfrei. Diese Tatsache kann man wohl mit der diaplacentaren Leihfeuing erklären.

Als bei 2 Kindern, die im Seitenflügel des Haupthauses lagen und die schon längere Zeit fieberten, Lähmungen auftraten, wurde eine Poliomyelitis diagnostiziert.

Helga R., 15 Monate alt, war am 30.4.40 gegen die Pocken geimpft worden. Die Impfung nahm einen normalen Verlauf, die Temperatur war am 9.5. wieder normal, auch während der nächsten 4 Wochen. Am 9.6. erkrankte das Kind mit Fieber, die Temperatur stieg bis auf 39 Grad, Katarrh, Angina. Nach 6 Tagen fiel die Temperatur zur Norm ab, aber es bestanden eine Berührungsempfindlichkeit und Schmerzen im rechten Bein. Am 19.6. trat eine Parese des rechten Beines auf. Die am gleichen Tage vorgenommenen klinischen Untersuchungsmethoden, Lumbalpunktion, Pandy und Nonne-Reaktion, sicherten die Diagnose Polio-

myelitis.

In der gleichen Pflegeeinheit lag im Nebenbett

Manfred G., 16 Monate alt. Bei ihm war die Pockenschutzimpfung am 22.5. erfolgt. Am 3.6. stieg die Temperatur bis auf 40,5 Grad an und ging am 7.6. auf die normale Temperatur zurück.

Bei dem erneuten Fieberanstieg trat am 9.6. eine intensive Rachenrötung auf, dazu kam eine Berührungsempfindlichkeit und Nackenstarre. Das Kind machte einen sehr kranken Eindruck. Am 21.6. trat eine Parese des rechten Schultergürtels, des linken Armes und linken Beines auf. Auch bei diesem Falle sicherten die klinischen Untersuchungsmethoden die Diagnose Poliomyelitis.

Vom Fieberbeginn der ersten beiden Lähmungsfälle spielte sich die Epidemie in einem Zeitraum von einem Monat ab. Auch auf die Barackenstation des Heimes griff die Poliomyelitis, trotz Isolierungsmassnahmen, über. Man darf annehmen, dass alle Kinder mit dem Poliomyelitisvirus in Kontakt gekommen sind. Es traten ein encephalytischer und fünf spinal-paretische Krankheitsfälle auf, bei 39 Kindern fand man pathologische Liquorwerte, während 54 Kinder rein abortiv mit Infekten der oberen Luftwege reagierten.

Heute weiss man ja, dass grippeartige Krankheitsbilder durch das Poliovirus verursacht werden und dem Frühstadium der Poliomyelitis entsprechen. Dies konnte man bereits durch den Virusnachweis bei abortiv erkrankten und gesunden Virusträgern sicherstellen.

Infolge der durch die Kriegsverhältnisse bedingten Schwierigkeiten wurden die Umgebungsuntersuchungen nicht vollständig durchgeführt, d.h. die Erwachsenen wurden nicht lumbal punktiert. Es wurden aber weder beim Pflege-

personal noch beim Hauspersonal irgendwelche Erkrankungen beobachtet, vor allem keine Symptome, die auf eine Poliomyelitis hätten hinweisen können. "

Völlig unklar blieb bei dieser Endemie trotz aller Nachforschungen die Infektionsquelle und die Einschleppung der Poliomyelitis in das Kinderheim.

Während des ganzen Jahres 1940 waren ausser dieser Heimendemie in der Stadt Essen keine Poliomyelitisfälle erkannt oder gemeldet worden.

II (I. v. T o m a s z e w s k i)

Im Jahre 1952 kam es in Bad Cannstadt in einem Kindergarten durch Einschleppung von auswärts zur Erkrankung an Poliomyelitis. Die Kontaktkette war folgende:

Am 21.10.1952 kam Herr B. nach einwöchigem Aufenthalt in der Pfalz nach Stuttgart zurück. Er fühlte sich müde und abgespannt, klagte über Halsschmerzen und hatte 39 Grad Temperatur. Er begab sich in ärztliche Behandlung. Am 25.10. stellten sich starke Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes, schlechte Beweglichkeit des rechten Armes, Nachlassen der Kraft des linken Armes, Müdigkeit der unteren Extremitäten ein. Am 24.11. wurde Herr B. wegen "akutem Gelenkrheumatismus" in das Krankenhaus eingewiesen. Dort stellte man anhand der klinischen Untersuchungsmethoden eine Poliomyelitis fest. Herr B. wurde das Anfangsglied in der Kontaktreihe der Poliomyelitis. Sein fünf Jahre alter Sohn F.B., der den Kindergarten in Cannstadt besuchte, erkrankte nicht manifest. Sein engster Freund, der 6 Jahre alte W.M., wohnhaft in Cannstadt, erkrankte am 2.11.1952 mit Erbrechen vor dem Frühstück, erschwertem Husten und Schlucken. In der Nacht zum 3.11. war die Atmung erschwert, das Kind röchelte und war sehr unruhig. Am Tage deutliche Ver-

schlechterung. Das Kind wurde in das Krankenhaus eingeliefert. Auch in diesem Falle wurde eine Poliomyelitis festgestellt. Am 6.11. war die Atemlähmung vollkommen, Temperatur 38,5 Grad, eine Lebensmöglichkeit bestand vorübergehend nur mit Hilfe der Eisernen Lunge. Am 7.11.52 verstarb das Kind.

Der Kindergarten wurde am 4.11.52 geschlossen. Am 5.11. erkrankte aus demselben Kindergarten M.St. Das Kind war schläfrig und appetitlos, sehr schreckhaft. Am 7.11. schien das Kind beim Waschen "sehr verkrampft", der rechte Mundwinkel wie gelähmt. Das Kind döste vor sich hin und hat kaum noch gesprochen. Am 8.11. kam das Kind in das Krankenhaus, wo die Diagnose Poliomyelitis, bulbärer Typ, gestellt wurde. Ab 12.11. setzte eine laufende Besserung ein, die Facialislähmung verschwand, so dass M.St. am 17.11. entlassen werden konnte.

Am 14.11. klagte der Junge V.M. aus demselben Kindergarten über Halsschmerzen und Nackensteifigkeit. Am 18.11. vermehrte Nackensteifigkeit und verwaschene Sprache. Am 19.11. hat sich der Zustand zwar etwas gebessert, aber das Kind wird in ein Krankenhaus eingewiesen, da in dem Kindergarten, den es besuchte, Poliomyelitis ausgebrochen ist. Die Diagnose lautet: Poliomyelitis und Bronchitis. Am 23.12. wurde der Junge entlassen.

Am 16.11.1952 erkrankte I.H. aus demselben Kindergarten mit Übelkeit beim Kirchgang. Ihre jüngere Schwester G.H. bekam am gleichen Tage Kopfschmerzen und 40 Grad Temperatur. Ihre Beschwerden verschwanden bis zum 20.11. ohne Nachwirkungen. I.H. jedoch klagte um den 20.11. herum nachts über Kreuzschmerzen, die sie auf einen Schlag in die Kreuzbeingegend zurückführte. Am 21.11. blieb das Kind im Bett, war appetitlos, erbrach, hatte Bauchschmerzen und eine Temperatur von 38,8 Grad. Am 22.11. verschlechterte sich der Zustand, es zeigte sich eine zunehmende Schwäche in den Beinen. Das Kind wurde in das Kranken-

haus gebracht. Dort verschlechterte sich der Zustand, die Lähmungen gehen weiter, die Thorakalatemung ist fast ganz ausgefallen. Ab 23.3.1953 setzt eine ständige Besserung des Befindens ein, so daß Ende Juli einer Verlegung im Stützkorsett zur Nachbehandlung nach Wildbad nichts mehr im Wege stand.

Schliesslich erkrankte Anfangs November H.S. aus demselben Kindergarten 3 Tage mit Fieber; dieses flaute bald ab und hinterliess keine Krankheitszeichen. H. brachte aus dem Kindergarten ihr Poesiealbum mit nach Hause. Am 19.11. verspürte ihre Mutter Fr.S. Druck im Hals und Schluckbeschwerden. Sie legte sich ins Bett. Am 20.11. klagte sie über Herzbeschwerden, Übelkeit und Brechreiz. Am 21.11. bekam sie Kopfschmerzen, starke Kreuzschmerzen, leichte Schlucklähmung und eine Temperatur von 38,3 Grad. Nachdem sich die Beschwerden mit zunehmender Nackensteifigkeit und Unfähigkeit den rechten Oberarm zu heben, verschlechtern, kommt Frau S. am 24.11. ins Krankenhaus. Es wird die sichere Diagnose Poliomyelitis gestellt. Bis auf die Lähmung des rechten Oberarmes wird Frau S. fast beschwerdefrei am 4.3.53 in ein Heilbad überwiesen.

Eine bildliche Darstellung der Kontaktreihe der Poliomyelitisfälle zeigt folgenden Verlauf:

X) 21.10.	2.11.	5.11.	14.11.	16.11.	19.11.
Herr B.	W.M. +	M.St.	V.M.	I.H.	Frau S.

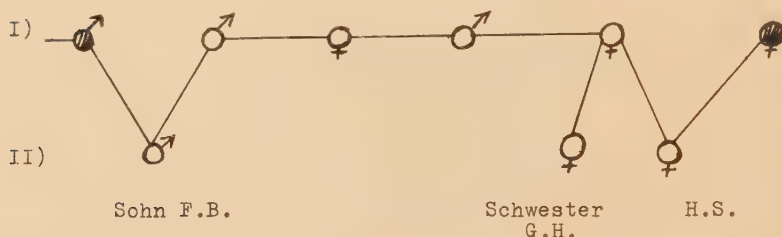


Abb. 2: I) Klin. Erkrankungen
II) Überträger, inapp. Fälle
X) Tag der Erkrankung
● = Erwachsene
○ = Kinder

Aus den angeführten Poliomyelitisfällen ersehen wir eine lückenlose Ansteckungskette: siehe Abb. 2.

Der von Herrn B. von aussen eingeschleppte Erreger wird durch seinen Sohn F.B., welcher selbst nur inapparent erkrankte, d.h. mit leichten katarrhalischen Erscheinungen ohne Manifestation der Erkrankung, auf dessen Freund W.M. übertragen, der verstarb. Die Kontaktreihe wurde fortgesetzt durch M.St. über V.M. zu I.H. Diese drei Kinder erkrankten alle manifest. Gleichzeitig mit I.H. erkrankte ihre Schwester G.H. inapparent. H.S. aus demselben Kindergarten erkrankte ebenfalls inapparent und infizierte ihre Mutter, Frau S., welche wiederum manifest erkrankte.

Die Einschleppung von auswärts und die Übertragung im Kindergarten ist durchaus charakteristisch, wenn man bedenkt, dass die Kleinkinder, die ja im wesentlichen abgetrennt von der Aussenwelt gelebt haben, durch ihre mehr oder minder unhygienischen Gewohnheiten derselben Vorschub geleistet haben.

In diesem Zusammenhang sei besonders auf die Bedeutung der inapparent-Erkrankten als Überträger der Krankheit hingewiesen.

III (L e n n a r t z u n d R o h d e)

Im September 1953 brach in einem Kinderheim in der Umgebung von Bremen eine Poliomyelitisepidemie aus. Dies geschah während einer grossen Hitzewelle. Es befanden sich zu dieser Zeit 66 Kinder im Alter von 1/2-3 Jahren mit ihrem Pflegepersonal in dem Heim. Sie hatten einen geringen Kontakt zur Aussenwelt. In der Umgebung waren vor dem Ausbruch der Heimepidemie keine Poliomyelitis-erkrankungen aufgetreten. Die Krankheitsfälle blieben auf eine Baracke innerhalb des Lagers beschränkt.

14 Kinder erkrankten an einer paralytischen Poliomyelitis. Ein Fall führte zum Tode.

Diese Erkrankungszahl entspricht der bei anderen Heimepidemien gefundenen, nach d e R u d d e r 20-21 %. Die Diagnose Poliomyelitis wurde gesichert durch den histologischen Befund eines Affen, der mit einer Rückenmarksaufschwemmung (letaler Fall) intracerebral geimpft worden war; eine weitere positive Affenpassage kam noch hinzu.

Am 13. Tage nach Auftreten des ersten Poliofalles schieden 80 % der gesunden Kinder, die mit den Kranken in engem Kontakt lebten, Virus aus. Ferner wurden bei der Köchin, deren Kind mit zuerst erkrankt war, und bei einer 16-jährigen Helferin Virus isoliert.

Von den insgesamt 64 Stühlen wurde 49 mal das Poliovirus vom Typ I Brunhilde isoliert.

Trotz intensivster Nachforschung konnte die Infektionsquelle nicht ermittelt werden.

Dass die Häufigkeit der Infektion bei Kontaktfällen abhängig ist von dem Vorhandensein oder Fehlen von Antikörpern, ist bekannt. Damit aber ist die Infektionshäufigkeit auch abhängig vom Alter.

Diese Epidemie hatte Kleinkinder befallen, die seit ihrer Geburt in diesem Heim abgeschlossen gelebt hatten, d.h. die wahrscheinlich auch noch keine Gelegenheit zum Erwerb von Polioantikörpern gehabt haben. H o r s t m a n gibt an, dass die Infektion hundertprozentig erfolgt, wenn man die Individuen ohne Antikörper berücksichtigt. Diese Epidemie ist ein Beweis dafür. Das Virus befällt jedes empfängliche Individuum. Es ist erklärlich, dass es unter solchen Umständen kaum möglich ist, die Infektionsquelle zu ermitteln.

IV (S c h a l l , L e n n a r t z u n d H a k e)

Am 24.9.1955 erkrankte in einem Heim in Bremen, das mit 80 Säuglingen und Kleinkindern belegt war, ein $3\frac{5}{12}$ Jahre alter Junge an einer linksseitigen Facialislähmung. Das Kind wurde in die Bremer Klinik gebracht. Dort stellte man aufgrund der klinischen Untersuchungsmethoden (Liquorbefund, Pandy und Nonne-Reaktion) die wahrscheinliche Diagnose Poliomyelitis. Sonstige klinische Hinweissymptome,

speziell meningitischer Art, fehlten vollkommen. Die Aufarbeitung des Stuhles vom 26.9. ergab eine Poliomyelitis, Typ II-Lansing. Die Komplementbindungsreaktion war am 12. Krankheitstage noch negativ, am 33. Tage war sie auf den 4-fachen Wert angestiegen. Dadurch war die virologische Diagnose auch serologisch gesichert. (Siehe Fall 1 auf nachstehender Abb. 3).

Der Junge war erst wenige Wochen alt, als er in diesem Säuglingsheim aufgenommen wurde, und er war nie längere Zeit ausserhalb desselben gewesen. Vom 31.8. bis 2.9. war das Kind mit seiner Mutter zur Untersuchung wegen Vaterschaftsbestimmung nach Moers gefahren. Zu dieser Zeit sollen dort Poliomyelitisfälle vorgekommen sein. Bei diesen Fällen wurde in Hamburg der Poliovirus Typ II Lansing festgestellt. Die Mutter fuhr mit dem Kind in der Bahn, und zwar im Wagen eines rheinischen Kindertransportes, zurück.

12 Tage nach der Rückkehr ins Heim, also am 14.9., bekam der Junge eine Rhinopharyngitis, die Temperatur stieg bis auf 39,2 Grad an und hielt sich 2 Tage. Dann ging die Temperatur zurück, das Kind blieb 5 Tage fieberfrei, dann kam es zu einem ganz geringen 2-tägigen Temperaturanstieg. Aus dem Ablauf der Fieberkurve kann man gut den zweigipfeligen Verlauf ansehen, wie er für die HMK typisch ist (siehe Abb. 3). Da dem zweiten Temperaturanstieg jegliche klinische Zeichen fehlten, trat die Lähmung für die Umgebung "wie aus heiterem Himmel" auf.

Da es sich bei der Rhinopharyngitis wohl ohne Zweifel um das katarrhalische Vorstadium der HMK handelte, und die Diagnose dann ja auch klinisch gesichert wurde, wurden die Temperaturkurven des ganzen Heimes geprüft.

Um den Infektionsweg besser übersehen zu können, möchte ich auch die räumliche Aufteilung des Heimes angeben. Das Heim ist in drei Abteilungen, die nicht nur

räumlich, sondern auch im Garten voneinander getrennt sind, gegliedert. In der Abteilung, in der das mit Poliomyelitis erkrankte Kind lag, waren noch 26 Kinder untergebracht. Diese Kinder waren in 4 Räumen untergebracht, im ersten lagen 9 Kleinkinder, im zweiten 3 Säuglinge, im dritten 8 Kleinkinder und im vierten 2 Kleinstkinder und 4 Säuglinge. Der Lähmungsfall hatte im ersten Raum, also mit 9 Kleinkindern zusammen, gelegen. Diese Kinder kamen mit denen aus Raum III im Garten und auf dem Flur zusammen. Die vorwiegend mit Säuglingen belegten Räume II und IV wurden im allgemeinen von den Kindern aus Raum I und III nicht betreten. Wie aus der Abbildung 2 ersichtlich, haben sämtliche Kinder aus dieser Abteilung zwischen dem 14. und 26.9. einen fieberhaften Infekt durchgemacht. Zu Beginn wies dieser bei allen Kindern das Bild einer Rhinopharyngitis auf. Bei einigen Kindern war ausserdem eine leichte Bronchitis vorhanden. Das ebenfalls an einer Rhinopharyngitis erkrankte Kind 12 musste wegen einer Broncho-Pneumonie am 28.9. in die Kinderklinik verlegt werden. Eine dort durchgeführte Liquoruntersuchung ergab normale Werte. Am 2.10. erkrankte Kind 15 an einer Pleuropneumonie und musste ebenfalls in die Klinik gebracht werden. Am 18.9. hatte dieses Kind bereits die erste Temperaturzacke. Diese kann man wohl kaum mit der Pneumonie in Zusammenhang bringen, da in den ersten Oktobertagen auch bei 12 anderen Kindern der Abteilung eine leichte Temperaturerhöhung festgestellt werden konnte.

Der Infektionsweg in der befallenen Abteilung ist folgender:

Zwei Tage nach dem ersten Temperaturanstieg des Lähmungsfalles erkrankten in dem gleichen Raum I 2 Kinder und in Raum III 1 Kind. Schon am nächsten Tage erkrankten in Raum I noch 2 Kinder und in Raum III 6 Kinder. Einen Tag später treten Krankheitsfälle in Raum IV auf

und 9 Tage nach der Ersterkrankung werden alle Kinder in Raum II befallen. 14 Tage nach der Ersterkrankung war der Infekt durch die ganze Abteilung gezogen.

Nachdem aus dem Stuhl des Lähmungsfalles Poliovirus Typ II gezüchtet worden war, wurde bei den 19, an dem Abteilungsinfekt beteiligten Kindern Blut zur serologischen Untersuchung entnommen, nach ca. 3 Monaten wurde eine zweite Probe untersucht. Der Neutralisationstest oder die KBR oder beide Reaktionen waren bei allen Kindern positiv für Poliovirus Lansing. Es ist doch sehr unwahrscheinlich, dass alle Kinder einer Abteilung, besonders Säuglinge und Kleinkinder, in der ein sicherer Infektionsfall mit Typ II Lansing vorgekommen war, schon vorher nur auf Typ II positiv waren. Wenn, ausser dem einen Lähmungsfall, alle Kinder auch nur einen leichten fieberhaften Infekt durchmachten, lassen diese positiven Reaktionen doch den Schluss zu, dass alle 25 Kinder an einer aparytischen Poliomyelitis vom Typ II erkrankt waren.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Infektion des ersten, also des Lähmungsfalles, auf der Reise geschehen war, sei es in der Umgebung von Moers, wo einige Poliomyelitisfälle bekannt geworden waren, oder auf der Bahn durch das Zusammensein mit dem Kindertransport, evtl. durch einen gesunden Virusträger. Die von aussen eingeschleppte Endemie breitete sich sehr schnell aus. Ich sagte bereits, dass die Häufigkeit der Infektion abhängig ist von dem Vorhandensein oder Fehlen von Antikörpern, und damit auch vom Alter. Auch diese Endemie hatte Säuglinge und Kleinkinder befallen, die mit der Aussenwelt wenig Kontakt hatten, noch keiner Durchseuchung ausgesetzt waren und demnach noch keine Gelegenheit zum Erwerb von Poliomyelitisantikörpern hatten. Wie es H o r s t m a n n für Individuen ohne Antikörper fordert,

erfolgte auch bei dieser Endemie die Infektion 100 %ig.

Der Lähmungsfall hatte eine Inkubationszeit von 12 - 14 Tagen. In einem Abstand von nur 2 Tagen folgten die anderen Fälle. Da wir heute wissen, dass schon wenige Tage nach der Infektion an Poliomyelitis Virus im Stuhl und Rachen ausgeschieden werden, also schon Tage vor dem Auftreten der "akuten Erscheinungen", lässt sich die so frühe Infektionsfähigkeit auch bei dieser Endemie erklären. Die Kinder der Räume I, III und IV konnten sich also schon während der Dauer der Inkubationszeit ab 4.9. in wechselndem Abstand von wenigen Tagen an einer Ansteckungsquelle infizieren. Mit Raum II jedoch bestand kein direkter Kontakt zur Ansteckungsquelle und alle Kinder erkrankten gemeinsam am 23.9.

In diesem Falle kann die Übertragung der Erkrankung nur durch eine inapparent erkrankte Pflegeperson geschehen sein. Auch nach eingehender Befragung konnte dieser Fall nicht geklärt werden.

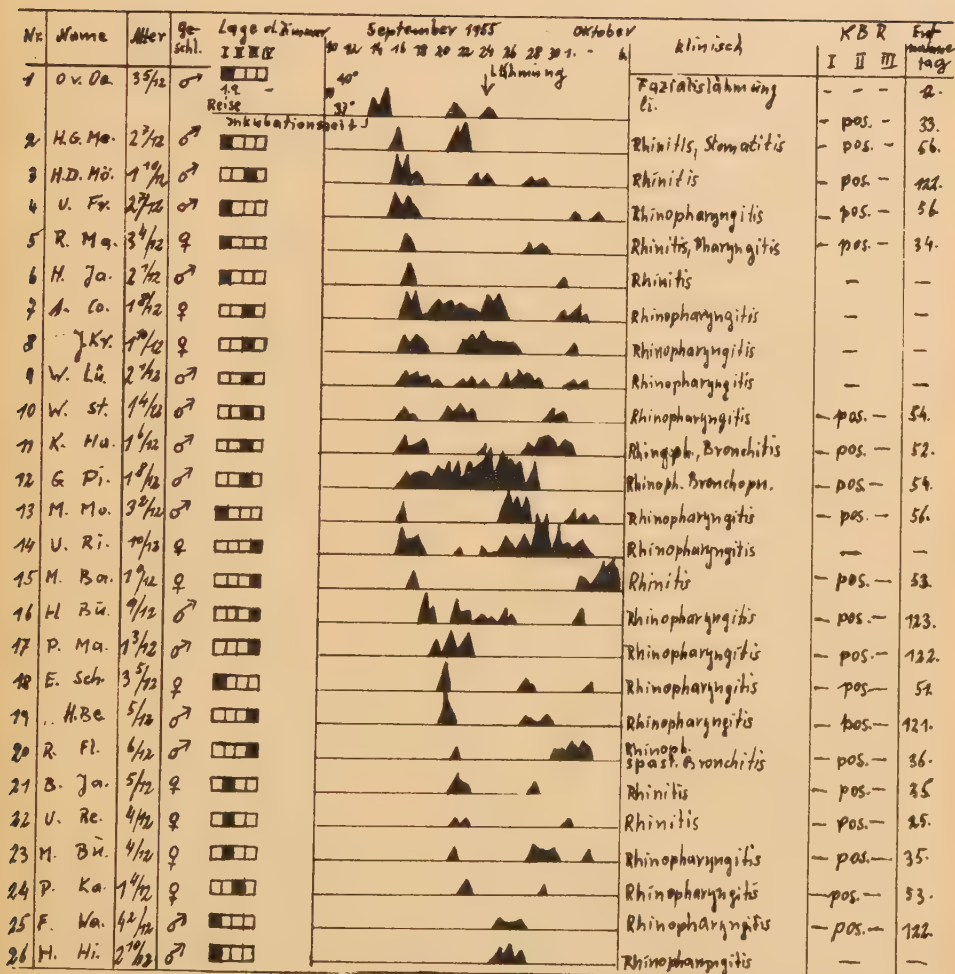


Abb. 3: Zusammenhängender fieberhafter Infekt in einer mit 26 Kindern belegten Abteilung eines Kinderheimes, ausgehend von einer HMK, bei der Poliovirus Typ II nachgewiesen wurde.
(Entnommen einer Tab. v. Schall, Lennartz, Hake)

V (K r e p l e r)

Im Juli und August 1955 trat auf der Säuglingsstation des St. Anna Hospitals in Wien eine Endemie auf. Diese ereignete sich noch vor der sommerlichen Häufung von Poliomyelitisfällen im Stadtgebiet. Die Säuglingsabteilung umfasst 25 Betten, die auf 4 kleine Säle verteilt sind, und bildet eine Pflegeeinheit.

Am 16.7. trat in Saal 4, der im Luftraum von der übrigen Station weitgehend getrennt ist, der erste Lähmungsfall auf. Schon 2 Tage später traten 2 weitere Fälle auf. Am 14.7. aber war ein Säugling aus Saal 4 in den benachbarten Saal 1 verlegt worden. Dies geschah, bevor überhaupt eine Polio-Infektion vermutet werden konnte. Dieser Säugling (Fall 4) war aber einer von den durch den 1. Fall bereits exponierten. Am selben Tage seiner Verlegung begann er unklar zu fiebern, die Temperatur ging jedoch wieder zurück. Am 22.7. begann eine 2. Fieberperiode und es wurde eine Meningitis bei dem Kind festgestellt. Zu Lähmungserscheinungen kam es bei diesem Kinde nicht. Durch diesen Fall kam es in Zimmer 1 zu zwei weiteren Lähmungsfällen (Fall 5 und 6). Die beiden Fälle traten in der charakteristischen Inkubationszeit von 10 - 12 Tagen auf.

Am 22.7. hatte man bei allen exponierten Säuglingen einen Gamma-Globulinschutz mit 0,3 ccm/kg Körpergewicht durchgeführt. Bei den Fällen 5 und 6 fiel dieser aber bereits auf den 2. Fiebertag und kam offenbar zu spät. Nach dieser Gamma-Globulingabe erkrankten jedoch noch zwei weitere Säuglinge aus Zimmer 1. Fall 7 bekam Lähmungen, Fall 8 erkrankte nur meningeal.

Noch weitere 5 Säuglinge waren bis zum Auftreten der manifesten Poliomyelitis in Kontakt gewesen. Drei dieser Kinder erkrankten abortiv und zwei wurden inapparent infiziert. Fünf flüchtiger exponierte Säuglinge waren

vor der Erkrankung des 1. Falles in häusliche Pflege entlassen worden. Diese Kinder hatten auch keinen Gamma-Globulinschutz bekommen; sie sind nicht nachweisbar erkrankt. Neun Säuglinge, die in den restlichen 2 Sälen der Abteilung untergebracht waren, blieben scheinbar ebenso verschont. Diese Kinder wurden vom 21.7. an von den übrigen streng getrennt gepflegt. Am 29.7. wurden sie in häusliche Pflege entlassen, von den Gesundheitsämtern jedoch weiter überwacht.

Die, nach gestellter Diagnose Poliomyelitis, in der Klinik erkrankten Kinder wurden jeweils an die Infektionsabteilung des Wilhelminenspitals verlegt, und am 28.7. kamen schliesslich auch alle exponierten Fälle auf diese Abteilung, um eine Sperre und gründliche Desinfektion der Säuglingsabteilung des St. Anna Spitals durchführen zu können.

Über eine mögliche Infektionsquelle dieser Kontaktreihe der Poliofälle kann man Folgendes sagen:

Wenn man von den ersten Lähmungserscheinungen bei Fall 2 und 3 die durchschnittliche Inkubationszeit von 10 - 12 Tagen zurückrechnet, das wäre etwa um den 8.7., 9.7. herum, kommt man in das fieberhafte Prodromalstadium des 1. Falles. Wir wissen heute, dass im Prodromalstadium die Infektionsgefahr wegen der Virusausscheidung aus dem Nasen-Rachenraum durch Tröpfcheninfektion am grössten ist. Als Urheber dieser Epidemie kommt also mit der grössten Wahrscheinlichkeit Fall 1 in Frage.

Verdächtig scheint aber auch folgender Fall zu sein: Am 29.6.55 kam ein Fall zur Klinikaufnahme, bei dem seit 22.6. eine ungeklärte fieberhafte Erkrankung bestand. Ob es sich dabei schon um eine erste Phase der Polio-Vorkrankheit handelte, ist nicht geklärt worden. Aufgrund der gleichartigen klinischen Symptome wurde dies vermutet.

Am 4.8.55 wurde die gründlichst desinfizierte Säuglingsabteilung wieder eröffnet.

Die Schwestern, die zuletzt die Poliomyelitisfälle betreut hatten, wurden beurlaubt, die übrigen Schwestern blieben im Dienst. Unter diesen befand sich auch die Stationsschwester, in deren Stuhl vom 26.7. nachträglich Polio-Virus vom Typ I Brunhilde nachgewiesen werden konnte. Auch bei den übrigen Epidemiefällen wurde dieses Virus nachgewiesen (K r a u s).

Der am 4.8. aufgenommene Säugling wurde in Saal 4 der Station untergebracht und am 24.8. zeigte dieses Kind (Fall 9) Lähmungen. Auch hier wurde mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden die Diagnose Poliomyelitis gestellt. Da, wie bereits erwähnt, die Säuglingsabteilung gesperrt und gründlichst desinfiziert worden war, muss man zur Klärung dieses Falles die Übertragung der Infektion durch das Pflegepersonal annehmen. Möglicherweise kommt die Stationsschwester als Infektionsquelle in Frage, da bei ihr ja der Virusnachweis gelungen war.

Die durch den Fall 9 gefährdeten Säuglinge wurden wieder mit Gamma-Globulin (0,5 ccm/kg Körpergewicht) gespritzt. Nachdem in einer Quarantäne von 14 Tagen keine klinisch auf Poliomyelitis verdächtigen Krankheitserscheinungen beobachtet wurden, konnten die Kinder in die häusliche Pflege entlassen werden.

Ob nicht auch durch diesen Fall 9 noch andere Säuglinge klinisch inapparent infiziert worden sind, ist nicht nachweisbar, da Virusuntersuchungen nur in der ersten engeren Kontaktgruppe und unter dem Pflegepersonal erfolgt sind. Aufgrund der Erfahrungen aus anderen Epidemien wäre dies aber wahrscheinlich.

Die Säuglingsabteilung wurde neuerlich gesperrt und gründlichst desinfiziert. Auf dieser Abteilung wurden keine weiteren Fälle von Poliomyelitis beobachtet.

Im Anschluss an diese Endemie auf der Säuglingsstation trat am 8.8.55 auf der benachbarten internen Abteilung ein schwerer bulbospinaler Lähmungsfall auf. Dieses Kind litt an einer Tbc.

Zwei Kinder waren am 3.8., bzw. 12.9.55 in einem anderen Gebäude der Klinik tonsillektomiert worden. Diese Kinder erkrankten, nach einer Inkubationszeit von 10 - 12 Tagen, daheim an bulbärer Poliomyelitis.

Infektketten konnten bei diesen Fällen, die sich ausserhalb der Säuglingsstation ereigneten, nicht nachgewiesen werden.

Es ist fraglich, ob überhaupt ein Zusammenhang mit der vorher beschriebenen Endemie vorlag.

Wie aus den virologischen Untersuchungen hervorging, wurde diese Endemie, die in zwei Abschnitten, mit einem zeitlichen Abstand von nur einem Monat verlief, offenbar von dem gleichen Virusstamm, Typ I, ausgelöst. Die Infektkette verlief unter denselben räumlichen und pflegerischen Verhältnissen, unter der gleichen Altersgruppe von kranken Säuglingen, bei denen man wohl auch durchschnittlich die gleiche Empfindlichkeit annehmen kann.

Wie schon einmal erwähnt, liegt ja der einzige Schutz vor Infektionen bei dem Säugling in seiner sehr geringen Kontaktmöglichkeit. Durch die besondere Verlaufsform des die Endemie auslösenden Falles, bei dem die Diagnose erst relativ spät gestellt wurde, nämlich bei dem Auftreten von Lähmungen, hatten die Kinder einen anhaltenden Kontakt während eines ungewöhnlich langen, mit katarrhalischen Erscheinungen einhergehenden Prodromalstadiums. Somit hatten sie aber auch reichlich Gelegenheit zur Übertragung der Erkrankung durch Tröpfcheninfektion.

Für die 2. Erkrankungsgruppe dagegen scheint die Kontaktinfektion durch das Pflegepersonal die wahrscheinlichere Infektionsart zu sein. Welche Rolle die Kranken-

schwester, bei der eine Virusausscheidung im Stuhl festgestellt worden war, dabei spielte, konnte nicht aufgeklärt werden. Auch die Infektionsquelle für den Fall der internen Station und für die tonsillektomierten Kinder blieb ungeklärt. Jedoch liegt auch für diese Fälle eine Übertragung durch Kontaktpersonen sehr nahe.

Im Jahre 1949 trat auf der Pertussisstation des Wilhelminenspitals in Wien eine Hausendemie auf. Zu dieser Zeit lagen 14 Kinder, im Alter von 5 Monaten bis 6 Jahren, auf dieser Station. Alle Kinder waren schon mindestens 3 Wochen in der Klinik.

Am 25.8. erkrankte eines von diesen Kindern an einer paretischen Poliomyelitis. 11 Tage später erkrankte wiederum ein Kind. Bei diesem Kinde kam es jedoch zu keinen Lähmungen, sondern nur zu meningealen Erscheinungen. Schon am Tage darauf erkrankte ein drittes Kind mit fieberhaftem, katarrhalischem Infekt.

Die Untersuchung ergab Liquorveränderungen; Lähmungserscheinungen traten nicht auf. Nach weiteren 14 Tagen folgte ein symptomloser Fall mit positivem Liquorbefund. 8 Tage später trat wiederum ein paretischer Fall auf und am Tage darauf ein Fall mit nur positivem Liquorbefund. Von den 14 auf der Pertussisstation liegenden Kindern waren also 6 an Poliomyelitis verschiedener Formen erkrankt.

VI (Z i s c h i n s k y)

Im Jahre 1955 ereignete sich wiederum in einem Pertussispavillon des Wilhelminenspitals in Wien eine Poliomyelitis-Hausendemie.

Vom 8.8. - 12.9.55 war der Pavillon Nr. XVII mit inter-
nen Fällen belegt. Während dieser Zeit traten unter den
Aufgenommenen 4 Poliomyelitisfälle auf. Die Kinder waren
mit unklaren Symptomen zur Beobachtung aufgenommen worden.
Aufgrund der klinischen Untersuchungsmethoden wurde nach
2 - 3 Tagen die Diagnose Poliomyelitis gestellt. Die Kinder
wurden daraufhin auf den Polio-Pavillon verlegt.

Am 13.9. wurde der Pavillon Nr. XVII mit 17 Kindern
belegt. Diese Kinder waren zwischen dem 5. und 30.8.55
wegen Pertussis aufgenommen worden. Es handelte sich
durchwegs um Verlegungen aus einem anderen Pavillon, der
wegen Reinigung geräumt wurde.

Am 18.9. begann das 6 Jahre alte Kind Peter H., wel-
ches am 22.8.55 aufgenommen worden war, zu fiebern und
hatte eine Nackenstarre. Der Liquor zeigte eine Zellver-
mehrung, am 19.9. traten Paresen auf. Das Kind wurde
isoliert. Die anderen 16 Kinder, die durch dieses Kind
exponiert wurden, erhielten Gamma-Globulinschutz. Die
Kinder waren in einem Alter von 2 Monaten bis 6 Jahre.
Alle diese Kinder zeigten keine Symptome, die einen Ver-
dacht auf Poliomyelitis hätten aufkommen lassen. Am
26.9. und am 1.10. waren bei 15 Kindern die Liquorbefunde
völlig normal, das 16. Kind wurde vorzeitig entlassen.
Am 3.10. wurde der Pavillon geräumt.

In den nächsten Tagen wurden wiederum 25 Pertussis-
kinder neu aufgenommen. Diese Kinder zeigten keine auf
Poliomyelitis verdächtigen Symptome. Der Pavillon wurde
am 8.11. geräumt.

Am 9.11. wurde er mit neu aufgenommenen Pertussis-
kindern belegt. Unter diesen 22 Kindern trat am 9.12. bei

dem 2-jährigen Kinde Wilhelm K.Z., das am 9.11. aufgenommen worden war, Fieber auf. Am 12.12. kam eine Nackenstarre und eine schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten hinzu. Der Liquorbefund zeigte eine Zellvermehrung. Das Kind wurde isoliert.

Anfang 1956 wurde der Pavillon geräumt und gründlichst desinfiziert. Ab 17.1. wurde er wieder mit frisch aufgenommenen Pertussiskindern belegt. Seitdem wurde nichts Poliomyelitisverdächtiges beobachtet.

Überblicken wir noch einmal Gesagtes, so ergibt sich, dass sich im August 1955 im Pavillon XVII der Abteilung 4 Poliofälle fanden, bei denen die Diagnose noch nicht bei der Aufnahme gestellt wurde, sondern erst 2 - 3 Tage später.

Dieser Pavillon wurde am 13.9. neu mit Pertussiskindern belegt und schon 5 Tage später trat bei einem Kinde, das bereits 4 Wochen in der Klinik lag, eine paretische Poliomyelitis auf. Nimmt man nun für diesen Fall an, dass die Infektion im Pavillon XVII erfolgte, so ist dies insofern möglich, als man die Infektionszeit durchschnittlich mit 4 - 10 Tagen annimmt. Nach genauen klinischen und serologischen Kontrollen blieben die übrigen 16 Kinder dieser Abteilung alle verschont. Nach Räumung des Pavillons und erneuter Aufnahme von Pertussiskindern, zeigten diese nichts auf Poliomyelitis Verdächtiges. Nach erneuter Räumung und Wiederbelegung der Abteilung trat bei einem schon 4 Wochen in der Klinik liegenden Kinde eine paretische Poliomyelitis auf. Aufgrund der klinischen und serologischen Untersuchungsmethoden konnte bei den anderen 21 Kindern keine Polio-Erkrankung festgestellt werden. Bei einer 2. Untersuchung wurden bei einem Teil der nicht manifest erkrankten Kinder neutralisierende Antikörper vom Typ I gefunden. Dies aber lässt

den Schluss zu, dass man die katarrhalischen Symptome einiger Kinder als ein eventuell durchgemachtes Prodromalstadium der Poliomyelitis deuten kann.

Man könnte annehmen, dass Fall 1 Wilhelm K.Z. die Ersterkrankung war, d.h. er die Infektionsquelle war, und durch ihn alle anderen Kinder angesteckt wurden. Aber schon an dem Tage, als man bei W.K.Z. die Diagnose stellte, wurde bei weiteren 10 Kindern ein pathologischer Liquor gefunden. Das heisst aber, dass W.K.Z. als Infektionsquelle nicht in Frage kommt, sondern dass die Infektion schon vorher stattgefunden haben muss.

Da sich die Endemie nur auf diesem einen Pavillon ausbreitete, scheint die Übertragung der Erkrankung durch ein neu aufgenommenes Kind unwahrscheinlich. Die Infektion muss also von der Klinik ausgegangen sein.

Eine Übertragung durch Wasser, Lebensmittel und dgl. kann man wohl ausschliessen. Sehr nahe liegt wohl die Übertragung durch einen Zwischenträger.

Eine Krankenschwester, die mit ihren Patienten einen ständig innigen Kontakt hat, wäre geeignet dazu. Anlässlich der 2. Endemie auf Abteilung XVII im Dezember wurden Virusuntersuchungen gemacht. Tatsächlich fand man bei einer Schwester dieses Pavillons Virus vom Typ I im Stuhl. Auch die Kinder waren mit Typ I erkrankt. Man kann wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit diese Schwester als gesunden Zwischenträger, d.h. Virusausscheider ansehen.

Dass sich die Infektion ausgerechnet auf der Pertussisstation ausbreitete, könnte wohl Zufall sein. Auch eine Dispositionssteigerung durch die Pertussis selbst kann man in Erwägung ziehen; die Tröpfcheninfektion spielt bei der Übertragung eine wesentliche Rolle, die bei den Pertussisanfällen natürlich besonders gegeben ist. So kann man sich vielleicht das schnelle Übergreifen der Erkrankung erklären.

VII (S c h e i d h a u e r und G ö p e l)

Im Jahre 1956 trat im Raume Aachen eine Poliomyelitis-epidemie auf, die sich vom Juni bis Ende November erstreckte und ihren Höhepunkt im September/Okttober hatte. Es wurden 156 Erkrankungsfälle gezählt, fast 2/3 gehörten den Altersklassen von 1 - 4 Jahren an.

Als die Epidemie ihren Höhepunkt erreicht hatte, trat in der Kinderklinik Aachen eine Hausendemie auf.

Im Abstand von wenigen Tagen erkrankten auf der Säuglingsstation 6 und auf der Frühgeborenenstation 2 Kinder klinisch an Poliomyelitis. Die Diagnose wurde durch das Auftreten von Lähmungen, durch die entsprechenden Liquorveränderungen und durch den positiven Ausfall der Komplementbindungsreaktion gesichert. Wenn man eine maximale Inkubationszeit von 4 Wochen annimmt, müssen die Infektionen in der Klinik erfolgt sein. 7 der 8 erkrankten Kinder waren nämlich bei Ausbruch der Poliomyelitis schon länger als 4 Wochen in stationärer Behandlung.

Ein Kind war bei Beginn der Erkrankung erst 3 $\frac{1}{2}$ Wochen in der Klinik. Dieses Kind muss man wohl zu den in der Klinik erkrankten Kindern zählen, da es zwischen zwei sicher an Poliomyelitis erkrankten Kindern gelegen hatte. Ausser diesen 8 manifest erkrankten Fällen wurden noch 4 serologisch nachgewiesene, inapparent erkrankte Kinder beobachtet.

Die Säuglings- und Frühgeborenenstation befand sich zwar im gleichen Hause, aber in getrennten Stockwerken. Erwähnt sei noch, dass, da die Epidemie im Raume Aachen ihren Höhepunkt erreicht hatte, die höchste Belegzahl in den Zimmern erreicht war.

Die Übertragung der Krankheit musste durch das Klinikpersonal erfolgt sein, da die Besucher die Krankenzimmer nicht betreten durften. Tatsächlich fand man bei einer Schwesternschülerin K.G. eine positive KBR und eine Infektion mit Typ I (Brunhilde). Die Schwesternschülerin war

Anfang Oktober, 8 Tage nach Rückkehr aus einem 3 wöchigen Urlaub, mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Abgeschlagenheit erkrankt. Zu Beginn ihrer Erkrankung war sie auf der Säuglingsstation eingesetzt. Sie hatte mit den ersten fünf erkrankten Kindern engsten pflegerischen Kontakt. Man kann also annehmen, dass die ausserhalb infizierte Schwesternschülerin die Krankheit eingeschleppt hat und als Infektionsquelle für die ersten fünf erkrankten Kinder angesehen werden kann. Dafür spricht auch, dass zwischen dem Beginn ihrer eigenen Erkrankung und dem der Kinder 8 - 10 Tage lagen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass von dieser ersten erkrankten Gruppe aus die übrigen Kinder infiziert worden sind. Auch bei einer Nachtschwester der Frühgeborenenabteilung fand sich ein positiver Titer für Typ II-Lansing. Diese Schwester dürfte aber als Infektionsquelle nicht in Betracht kommen, da alle Kinder mit Typ I Brunhilde infiziert waren. Eine weitere, aber nicht nachweisbare Infektionsmöglichkeit ist die Übertragung durch inapparent erkrankte oder gesunde Virusträger, da die Schülerinnen und Schwestern beim Unterricht, ihrer Klinikarbeit und im Wohnheim engen Kontakt hatten.

Bei weiteren fünf Schwesternschülerinnen der Infektionsabteilung fand sich ebenfalls ein positiver Titer für Typ II. Diese scheiden als Infektionsquelle also ebenfalls aus. Bei dem übrigen Klinikpersonal waren die serologischen Untersuchungen (KBR) negativ.

Aus nachstehender Abbildung 4 ist der Verlauf dieser Endemie ersichtlich.

Die angegebenen Grundkrankheiten bestätigen einen stark reduzierten Allgemeinzustand der Kinder, der für die sich rasch ausbreitende Infektion vielleicht auch eine Rolle gespielt hat.

	Nr	Name	Alter in Mon.	Oktober 1956						Klinisch	KBR a. Polio	Grundkrankheiten
				1.	6.	11.	16.	21.	26.			
Schwes- schüler.		K. g.								Fieber Kopfschm. Erbrechen	Typ I ++	
Säug- lings- stat.	1	Ko.	3 ♂							Paraplegie bd. Beine	++	Lues connata
	2	Es.	1 ♀							Pharyngitis	++	Lues connata
Zimmer I	3	Ny.	11 ♀							Pharyngitis	++	chondrodystrophie
Zimmer I	4	He.	3 1/2 ♀							Paraplegie Beine u. Delirium	+	Pylorotomie am 29. 9. 56
	5	Sch.	4 ♂							Katarrh. Infekt.	+	Vitium cordis cong. Dystrophie
Zimmer III	6	Zc.	6 ♂							Katarrh. Inf.	±	Geliakie-Syndrom Dystrophie
	7	Ho.	13 ♀							Katarrh. Inf.	+++	Hydrocephalus Atrophie
Zimmer IV	8	Fr.	3 1/2 ♀							Katarrh. Inf.	±	Spast. Bronchitis
Zimmer V	9	Sch.	5 1/2 ♂							Landry Paralyse		Residiv. Dyspepsie
	10	St.	5 ♂							Parapleg. bd. Beine	++	Blasenektomie Pyelitis
Früh- gebor. stat.	11	Vr.	2 1/2 ♂							Parapleg. bd. Beine	±	Geb. Gew. 1100g bei Erkr. 2400g
	12	Ds.	1 1/2 ♂							Landry Paralyse		Zwilling 1800g infant. Pneumonie

Abb. 4: Endemieverlauf der HMK auf der Säuglings- und Frühgeborenenstation der Kinderklinik Aachen, bei dem Poliovirus Typ I nachgewiesen wurde.
(Nach E. S c h e i d h a u e r und W. E. G ö p e l)

VIII (G i l l e r t u n d K a r s t e n)

Im März 1957 traten 14 Tage nach einer Diphtherie-Tetanus-Pertussis-Impfung in einem Säuglings- und Kleinkinderheim in Berlin 2 Fälle von Poliomyelitis auf.

Am Nachmittag des 6. März 1957 wurde im Kinderkrankenhaus Wedding der 1 $\frac{1}{4}$ Jahre alte B.S. aus der Säuglings- und Kleinkinderabteilung eines Heimes aufgenommen.

4 Stunden vorher war erstmals bei dem Kind eine schlaffe Lähmung des rechten Armes beobachtet worden.

Am Nachmittag des nächsten Tages kam aus demselben Heim die 12 Monate alte G.B. zur Klinikaufnahme. Auch bei diesem Kinde wurde am Aufnahmetag eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und auch des rechten geraden Bauchmuskels festgestellt. Beide Kinder hatten vor dem Auftreten der Lähmungen 2 Tage Fieber mit Temperaturen zwischen 38,5 und 39 Grad.

Am 9.3. wurde aus diesem Heim das dritte Kind, die 10 Monate alte S.F. mit einem fieberhaften Infekt eingeliefert. Das Kind hatte am Tage vor der Klinikaufnahme Temperatur und war sehr blass. Das Kind litt an einer leichten Bronchitis und Durchfallserkrankung. Trotz des bei der am 10.3. vorgenommenen Lumbalpunktion beobachteten Zellanstieges kam es bei diesem Kind nicht zu Lähmungserscheinungen. Auch die Enteritis und Bronchitis gingen unter der Behandlung mit Sulfonamiden und Diät zurück.

Ein weiteres 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind wurde am 19.3. in das Krankenhaus eingewiesen, weil es seit einer Woche eine Oberkieferschwellung hatte und am 18.3. Temperaturen von 38,4 / 39,6 Grad auftraten. Dieses Kind kam mit der Diagnose Oberkieferosteomyelitis. Nach der Anamnese war bei dem Kind bereits am 5.3. eine vorübergehende Temperaturerhöhung beobachtet worden.

Es lag klinisch ein subgingivaler Abszess vor, der spontan perforierte und unter Penicillin schnell abheilte.

Ein 5. Kind G.B. hatte vorübergehend Fieber und wurde deshalb im Heim isoliert.

Ein weiteres Kind des Heimes, B.W., hatte am 11.3. morgens 38 Grad Temperatur. Am 12. und 13. war es fieberfrei und am 14.3. mit 37,8 Grad subfebril. Weitere Krankheitszeichen fehlten, das Kind wurde deshalb nicht ins Krankenhaus gebracht, und auch serologisch nicht erfasst.

Die Kinder B.S. und G.B., die ihre Lähmungen behielten, wurden zur Weiterbehandlung in eine orthopädische Abteilung verlegt. Die Kinder S.F. und K.B., die im Verlaufe ihrer Erkrankung keine Lähmungserscheinungen zeigten, konnten am 9.4.1957 geheilt in das Heim entlassen werden.

Bei dem ersten Kinde B.S. und ebenso bei dem zweiten Fall G.B. machte die Diagnose "paralytische Poliomyelitis" keine Schwierigkeiten. Daraufhin wurden sofort Quarantänemaßnahmen unternommen. Die Fälle 3 S.F. und 4 K.B. wurden im Zusammenhang mit den Lähmungsfällen und aufgrund des Liquorbefundes auch bei fehlender Parese als Heine-Medinische Erkrankungen diagnostiziert.

Bei beiden manifest erkrankten Kindern traten die Lähmungen am rechten Arm auf, nachdem am 20.2.57 die 2. Impfung mit Diphtherie-Pertussis-Tetanus-Adsorbatimpfstoff vorgenommen worden war. 34 von den zu dieser Zeit 55 im Heim lebenden Kindern waren ebenfalls geimpft worden. Dazu schreiben G i l l e r t und K a r s t e n :
"Bei den Lähmungsfällen bestätigte sich, dass Injektionen eine Disposition für den Ort des Auftretens der Lähmung schaffen können."

Um eine "Pseudoepidemie" auszuschliessen und um eventuell die Infektionsquelle der epidemiologischen Vorgänge in dem Kinderheim zu ermitteln, wurde vom 7.3.57 ab bei den Kranken, bei allen in dem gleichen Raum liegenden Kindern und bei dem Pflegepersonal Blut entnommen, um die Komplementbindungsreaktion zu prüfen.

Die Untersuchungsergebnisse der manifest erkrankten Kinder und ihrer engeren Umgebung sind in folgender Tabelle zusammengefasst:

a) Erkrankte Kinder

Name	Im Heim seit	Alter Jahre	Raum	geimpft	Entnahme- Datum	KBR Typ		
						I	II	III
B.S.	26.3.56	1 ² /12	I	16.1.57 20.2."	7.3.57	-	-	-
					18.3."	pos.	-	-
					2.4."	pos.	zw.	-
					19.7."	zw.	-	-
G.B.	27.6.56	1	II	16.1.57 20.2."	8.3.57	-	-	-
					22.3."	pos.	pos.	-
					2.4."	pos.	zw.	zw.
S.F.	16.1.57	10 M.	II	-	11.3.57	-	-	-
					22.3."	pos.	pos.	-
					2.4."	pos.	zw.	-
					27.5."	pos.	-	-
					23.7."	zw.	-	-
K.B.	31.12.56	1 ⁶ /12	I	-	15.3.57	pos.	-	-
					27.3."	pos.	-	-
					2.4."	pos.	zw.	-
					8.4."	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-
					23.7."	pos.	-	-
G.B.	19.9.56	8 M.	II	-	15.3.57	-	-	-
					5.4."	-	-	-
					27.5."	-	-	-

b) Engere Umgebung der Erkrankten

Name	Im Heim seit	Alter Jahre	Raum	geimpft	Entnahme- Datum	KBR Typ		
						I	II	III
G.R.	9.2.57	1 ¹¹ /12	II	-	15.3.57	-	-	-
M.W.	14.6.56	1 ² /12	II	-	15.3.57	-	-	-
					5.4."	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-
S.R.	8.8.56	9 M.	II	-	15.3.57	-	-	-
					5.4."	-	-	-
					27.5."	-	-	-
S.Br.	3.7.56	1 ⁴ /12	I	16.1.57	15.3.57	pos.	zw.	-
				20.2."	5.4."	pos.	zw.	zw.
					27.5."	pos.	zw.	zw.
P.M.	8.10.56	11 M.	I	16.1.57	15.3.57	pos.	-	-
				20.2."	25.4."	pos.	-	-
					15.7."	zw.	-	pos.
M.N.	3.7.56	1 ⁴ /12	I	16.1.57	5.4.57	pos.	-	-
				20.2."	27.5."	pos.	-	-
S.P.	10.4.56	1 ² /12	I	16.1.57	15.3.57	pos.	-	zw.
				20.2."	5.4."	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-
B.Th.	28.12.56	1 ¹ /12	I	16.1.57	15.3.57	pos.	zw.	zw.
				20.2."	5.4."	pos.	-	-
M.S.	16.1.57	11 M.	I	-	5.4.57	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	zw.
L.Kl.	3.7.56	1 ³ /12	I	16.1.57	15.3.57	pos.	-	-
				20.2."	5.4."	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-

Fortsetzung der Tabelle b)

Name	Im Heim seit	Alter Jahre	Raum	geimpft	Entnahme- Datum	KBR Typ		
						I	II	III
V.K.	16.4.56	1 ¹ /12	I	16.1.57 20.2."	15.3.57	pos.	-	-
					5.4."	pos.	-	-
					27.5."	-	-	-
H.R.	7.5.56	1 ² /12	I	16.1.57 10.2."	15.3.57	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-
B.L.	16.1.56	1 ³ /12	I	16.1.57 20.2."	15.3.57	pos.	zw.	pos.
					5.4."	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-
H.M.	22.1.57	1 ³ /12	I	-	5.4.57	pos.	-	-
					27.5."	pos.	-	-

Tab. 2: Verhalten der Komplementbindungsreaktion bei mehrfachen Blutentnahmen - Kranke und engere Umgebung.
(Nach K.E. G i l l e r t und F. K a r s t e n)

Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigten die Ergebnisse Typspezifität. 3 Kinder von den fünf klinisch-Erkrankten zeigten einen Titeranstieg, das Kind K.B. hatte bereits in der ersten Blutprobe Antikörper. Bei dem 5. Kind wurden keine komplementbindende Antikörper gefunden. In der engeren Umgebung zeigte der grösste Teil der nicht manifest erkrankten Kinder eine positive KBR im Typ I Brunhilde.

Weitere 20 Kinder der weiteren Umgebung sind in der Tabelle nicht aufgeführt. 7 dieser Kinder waren ebenfalls im Typ I positiv, eins davon zugleich im Typ III und ein Kind war nur im Typ III positiv.

Die Untersuchungsergebnisse des Pflegepersonals zeigt folgende Tabelle:

Name	Im Heim seit	Alter Jahre	Pflegerin im Raum	Entnahme- Datum	KBR Typ		
					I	II	III
Pfleger. M.R.	2 ¹ / ₂ M.	17	II	15.3.57	-	-	-
				5.4."	-	-	-
				12.6."	-	-	-
Sglsch. G.H.	über 1 J.	27	II u. Isolierr.	15.3.57	-	-	-
				5.4."	-	-	-
				27.5."	-	-	-
Kinder- Schw. I.R.	über 1 J.	28	I u. Isolierr.	15.3.57	-	pos.	-
				12.6."	-	pos.	-
Milch- küchen- Schw. R.E.	über 1 J.	27		15.3.57	-	-	-
				5.4."	-	-	-
				27.5."	-	-	-
Vorschül. B.T.	über 1 J.	17	I	15.3.57	zw.	-	-
				20.6."	-	-	-
Pfleger. W.K.	über 1 J.	18	II	15.3.57	zw.	-	-
				5.4."	pos.	-	-
				27.5."	pos.	-	-
Nacht- wache I.G.	über 1 J.	21	alle R.	15.3.57	-	-	-
				12.6."	-	-	-
Vorschül. Ch.U.	14 Tg.	17	alle R.	15.3.57	-	zw.	-
				5.4."	-	-	-
				27.5."	-	-	-

Tab. 3: Verhalten der Komplementbindungsreaktion bei mehrfachen Blutentnahmen - Pflege- und Küchenpersonal.
(Nach K.E. G i l l e r t und F. K a r s t e n)

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, hatte die Kinderschwester I.R. komplementbindende Antikörper gegen Typ II und eine 18-jährige Pflegerin W.K. sichere spezifische Antikörper gegen Typ I Brunhilde.

Da die wichtige Untersuchung auf Virus im Stuhl fehlt, kann man sich bei der Klärung der Infektionsquelle also nur auf die KBR stützen.

Die Übertragung der Erkrankung durch eine Spritzeninfektion nach H u g h e s ist nach den mitgeteilten Beobachtungen sehr unwahrscheinlich.

Sehr wahrscheinlich kann man aber die Pflegerin W.K. als Infektionsquelle ansehen, da man bei ihr ja sichere spezifische Antikörper gegen Typ I im Blute fand, und die Mehrzahl der Säuglinge und Kleinkinder im Typ I positiv war. Das heisst also, dass die Pflegerin eine inapparente Poliomyelitis durchmachte und praktisch alle empfänglichen Kinder infizierte. Aus diesem Grunde kommt auch die Kinderschwester I.R., bei der man Antikörper gegen Typ II fand, nicht als Infektionsquelle in Frage.

Aus dem klinischen Verlauf der Fälle kann man eine gewisse Gleichzeitigkeit der Infektion ersehen.

Wären die 2 Lähmungsfälle nicht aufgetreten, hätte man bei dieser Endemie von der Durchseuchung wohl kaum etwas bemerkt.

IX (A n d e r s , S c h ä r u n d F r i z a)

Im März 1958 trat auf einer Kinderstation in Genf eine Poliomyelitis-Heimepidemie auf. Dies geschah während einer Häufung von Lungenerkrankungen unklarer Genese.

Die serologischen Untersuchungen ergaben als Erreger dieser Endemie das Poliovirus Typ I.

Es erkrankten 4 Säuglinge, einer verstarb.

Bei einem Erwachsenen traten meningitische Erschei-

nungen auf.

Die serologischen und virologischen Untersuchungen ergaben, dass 96 % aller Kinder der gleichen Station mit dem Poliomyelitisvirus in Berührung gekommen waren. Nur ein einziges Kind entging der Infektion, da es wegen einer Lungenerkrankung schon früher eingeliefert worden war.

Über diese Kinderstation wurde einen Monat lang eine Quarantäne verhängt.

Nach dieser Zeit wurden wieder Säuglinge aufgenommen. Anfang Juni erkrankte eines dieser neu aufgenommenen Kinder an Poliomyelitis und verstarb. Dies bewies, dass die Infektion noch nicht zur Ruhe gekommen war. Mit Hilfe der wieder aufgenommenen Laboratoriumskontrollen konnte erst Ende August festgestellt werden, dass von keinem Kind und von keiner Pflegeperson mehr Poliomyelitisvirus ausgeschieden wurde.

X (A n d e r s , S c h ä r u n d F r i z a)

Im Jahre 1959 trat auf einer Kinderstation in Lausanne eine Poliomyelitiserkrankung auf.

Die serologische Untersuchung ergab als Erreger das Poliovirus Typ I. Virologische Untersuchungen ergaben, dass weitere Kinder das Virus mit dem Stuhl ausschieden.

Es kam dennoch während der nächsten 2 Monate zu keinen klinischen Manifestationen.

Es wurde eine Quarantäne verhängt, die erst wieder aufgehoben wurde, nachdem bei keinem Kind in den Exkrementen mehr Poliomyelitisviren nachgewiesen werden konnten.

Die Untersuchungen ermittelten als Keimträger Schweestern zwischen 17 und 21 Jahren. Diese hatten das Virus mehrere Wochen lang ausgeschieden.

C. B e s p r e c h u n g

Aus allen angeführten Fällen einer Poliomyelitis-Endemie geht hervor, dass der Zwischenträger eine wichtige Rolle spielt. Sei es, dass es sich um einen völlig gesunden Virusträger bzw. Ausscheider handelt, oder um eine Person, welche inapparent erkrankte, d.h. klinisch mit einem fieberhaften grippalen Infekt ohne Manifestation der Erkrankung, und so zum Virusträger und Ausscheider wurde. Virusträger kann also jeder sein.

In einigen Fällen einer Endemie konnte trotz intensivster Nachforschungen keine Infektionsquelle ermittelt werden. Hier kann man nur annehmen, dass ein unbekannter Virusträger, als solcher kommt jeder Besucher einer Klinik oder eines Heimes in Betracht, die Krankheit einschleppte.

Es kann aber auch vorkommen, dass ein Kind das sich bereits zu Hause infiziert hat, nach der entsprechenden Inkubationszeit in der Anstalt erkrankt und so zur Infektionsquelle für seine ganze Umgebung werden kann. Die gleiche Auswirkung kann auch eine Beurlaubung eines Kindes oder einer Pflegerin aus der Klinik haben.

Eine häufige Infektionsquelle ist die Pflegerin. Dies erklärt sich aus ihrem innigen pflegerischen Kontakt mit dem Patienten. Dieser Hinweis ist wichtig, weil gerade die Schwester als Überträger der Infektion auf andere Stationen in Frage kommen oder die Krankheit nach Schließung und Desinfektion einer Abteilung durch sie neu aufleben kann.

Da der Arzt einen weitaus geringeren Kontakt zu den Patienten hat als die Schwester, kommt er auch seltener als Überträger der Infektion in Frage.

Ob Kontaktfälle auftreten, dürfte in einem gewissen Maße von dem Lebensalter der Kinder abhängen. Wir sehen aus den Berichten, dass in den Heimen und Kliniken über-

wiegend Säuglinge und Kleinkinder von der Erkrankung betroffen werden. Nach statistischen Aufstellungen liegen ja auch sonst die grössten Krankenzahlen im Kleinkindesalter.

Dies liegt wohl daran, dass die Kinder in diesem Alter noch keiner Durchseuchung ausgesetzt waren und somit auch keine Möglichkeit hatten, die nötigen Antikörper zu erwerben.

Wichtig ist die Tatsache, dass die Erkrankung nicht nur von einem frisch Erkrankten ausgehen kann, bei dem man das Virus einige Tage im Rachen nachweisen kann, und bei dem also die Gefahr einer Tröpfcheninfektion besteht, sondern auch von einem Darmausscheider.

Amerikanische Forscher stellen fest, dass schon vor Ausbruch der Erkrankung eine massive Virusausscheidung im Stuhl erfolgt. Die Virusausscheidung bei Erkrankten während der Inkubation, in der Krankheit und nach der Krankheit verhalte sich folgendermaßen:

1 Woche vor Beginn der Erkrankung	Virusausscheidung..	in 40 %
1 Tag vor Beginn der Erkrankung	Virusausscheidung....	in 94 %
Am 1. Krankheitstag	Virusausscheidung.....	in 83 %
1 Woche später	Virusausscheidung.....	in 54 %
2 Wochen später	Virusausscheidung.....	in 67 %
3 Wochen später	Virusausscheidung.....	in 55 %
4 Wochen später	Virusausscheidung.....	in 33 %

Diese Zusammenstellung zeigt, in welchem Ausmaße die Umgebung gefährdet ist.

Die Methode der Feststellung der Ausbreitung in die Umgebung ist die Lumbalpunktion, die ja heute wohl in allen Kliniken ausgeführt wird.

Eine Aufteilung der Virusausscheidung im Stuhl, Rachenraum, Blut und Nervensystem bestätigt ebenfalls die Gefährdung der Umgebung durch Darmausscheider.

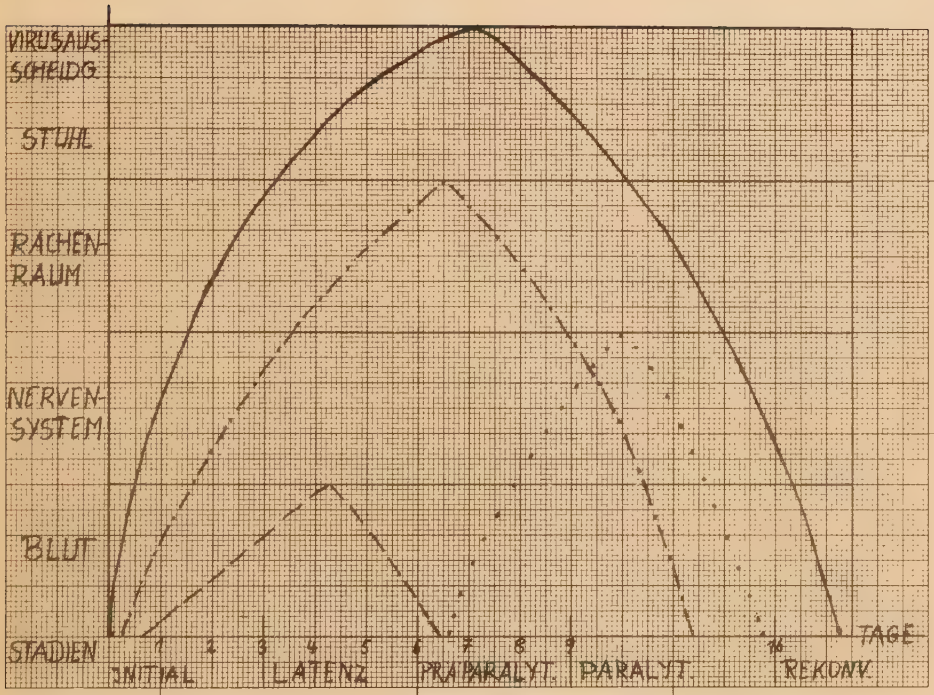


Abb. 5: Virusausscheidung bei Poliomyelitis in Blut, Nervensystem, Rachenraum und Stuhl (schematisch dargestellt).

Aus den Erfahrungen, die man bei Epidemien und Endemien gemacht hat, kann man den Schluss ziehen, dass die Übertragung der Poliomyelitis durch Schmierinfektion grösser ist als durch die Tröpfcheninfektion.

Allein die Tatsache, dass das Virus im Stuhl wesentlich länger ausgeschieden wird, berechtigt zu dieser Annahme.

Es ist bekannt, dass Poliomyelitis-Kranke das Virus viele Wochen, sogar bis zu 119 und 123 Tage mit den Faeces aus-

scheiden können. Sogar von den einfachen Virusträgern gab man ein Mittel von 51 Tagen für die Virusausscheidung mit dem Stuhl an. Sie kann sich auch so lange wie bei den Rekonvaleszenten hinziehen.

Dass Erwachsene, und vor allem mit den Erkrankten in Kontakt stehende Personen, also Ärzte, das Pflege- und Hauspersonal relativ selten manifest erkranken, kann man sich damit erklären, dass diese durch eine früher durchgemachte stumme Infektion gefeit sein können.

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, noch einige Worte zur weitmöglichsten Verhinderung einer Verschleppung dieser gefährlichen Erkrankung zu sagen.

Eine absolute personelle und räumliche Trennung von Poliomyelitis-Patienten ist notwendig.

Es muss aber auch ein Abschluss sämtlicher Kontaktpersonen durchgeführt werden, d.h. eine Quarantänisierung. Neuzugänge müssen vermieden werden, Verlegungen und Entlassungen müssen unterbleiben.

Um eine mögliche Übertragung von den Isolierstationen auf andere Stationen der Klinik zu vermeiden, sollte ein doppelter ärztlicher Dienst eingerichtet werden; Schülerinnen, Schwestern und das übrige Hauspersonal sollen nach Möglichkeit getrennt ihre Mahlzeiten einnehmen und gesonderte Wohn- und Schlafräume erhalten. Auch grössere Menschenansammlungen, wie Schwesternunterricht und Besprechungen, sollen so lange vermieden werden, bis keine weiteren Klinikerkrankungen mehr folgen.

Wichtig ist der häufige Kittelwechsel und eine gründlichst durchzuführende Händedesinfektion. Auch die Desinfektion des Stuhles, des Sputums und der Taschentücher ist erforderlich. Man verwendet nur oxydierende Mittel wie Chlorkalk, Chloramin. Nach L e p i n e wird das Virus am besten durch Hitze vernichtet, was allerdings eine besondere Einrichtung in der Klinik verlangt.

Aus prophylaktischen Maßnahmen hat man beim Auftreten von Poliomyelitis in Anstalten wiederholt Injektionen von Gammaglobulin gegeben, das gegen Typ I, II und III des Poliovirus Antikörper enthält. Infolge seiner viskösen Beschaffenheit setzt die Resorption ziemlich langsam ein und die Wirkung hat dadurch eine Anlaufzeit von mindestens einer Woche.

Für 2 - 3 Wochen nach diesem Termin lassen sich dann die passiv zugeführten Antikörper im Blut nachweisen und ein gewisser Schutz ist vorhanden. Erfolg hat diese Anwendung nur, wenn die Kontaktpersonen rechtzeitig behandelt werden. Um bei infizierten Personen die Manifestation der Erkrankung zu vermeiden, wird vor körperlicher Überanstrengung gewarnt, operative Eingriffe und Impftermine sollten ebenfalls verlegt werden.

Die sicherste Prophylaxe gegen die Poliomyelitis stellt jedoch die aktive Immunisierung mit der S a l k - Vakzine dar. Diese sollte rechtzeitig, d.h. im späten Winter und Frühjahr, also nicht erst zur "epidemischen Zeit", so ausgiebig wie nur möglich in allen gefährdeten Altersklassen vorgenommen werden.

Nur ganz konsequent durchgeführte Schutzmaßnahmen können helfen, diese überall und von jedem so gefürchtete Krankheit im Banne zu halten.

D. Zusammenfassung

Die angeführten Beobachtungen zeigen, dass der Ausbruch einer Klinik- und Heim-Infektion der Poliomyelitis sowohl durch Einschleppung von auswärts als auch durch inapparent erkrankte oder gesunde Virusträger des Pflege- und Hauspersonals erfolgt, also von der Klinik ausgehen kann.

Dass die Übertragung der Poliomyelitis durch Schmierinfektion grösser ist als durch die Tröpfcheninfektion, beweist die Tatsache, dass das Virus im Stuhl wesentlich länger nachweisbar ist als in Rachenraum, Blut und Nervensystem (Abb. 5).

Aus Beobachtung VI kann man den Schluss ziehen, dass bei an Pertussis erkrankten Kindern die Tröpfcheninfektion bei der Übertragung der Poliomyelitis eine wesentliche Rolle spielt, die bei den Pertussisanfällen natürlich besonders gegeben ist.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle
Herrn Prof. Dr. A. W i n d o r f e r für die Überlas-
sung des Themas und die freundliche Unterstützung bei
der Durchführung der Arbeit zu danken.

E. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s
=====

- Anders, Schär, Friza: Die epidemiologische Situation der Poliomyelitis in der Bundesrepublik Deutschland, der Schweizerischen Eidgenossenschaft und der Republik Österreich. Bundesgesundheitsblatt (1960), Nr. 23, S. 360.
- Breig, A.: Zum Infektionsverlauf der Kinderlähmung. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-München (1949).
- Fanconi, G.: Lehrbuch der Pädiatrie. Verlag B. Schwabe u. Co. Basel (1956), S. 434, Tab. 244.
- Fanconi, G., Zellweger u. Botsztejn, A.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. B. Schwabe, Basel (1945), S. 166 u. 170.
- Gillert, K.E. und Karsten, F.: Poliomyelitiserkrankungen in einem Kinderheim und gleichzeitiges Auftreten von inapparenten Poliomyelitisfällen mit positiver KBR. Helvet. Paed. Acta 13 (1958), S. 160-68.
- Hamperl, H.: Allg. Pathologie. Springer (1957), S. 21.
- Horstman, D.M., Mc Collum and Mascola, A.: J. Clin. Invest. 34 (1955), S. 1573 - 1580.
- Hughes, R.R.: Brit. Med. J. (1946/II), S. 685.
- Kleinschmidt, H.: Die übertragbare Kinderlähmung. Mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus der Kölner Epidemie, 1938. Verl. S. Hirpel - Leipzig (1939). Das Auftreten von Poliomyelitis in Anstalten. Die Medizinische, Fr.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart (1959), S. 1277 - 1281.

- Kraus, P.: Virologische Untersuchungen zur Ätiologie zweier Anstaltsepidemien von Poliomyelitis. Mschr. Kinderheilk. B. 105, H. 1 (1957), S. 17-19.
- Krepler, P. und Zischinsky, H.: Zwei Anstaltsepidemien
a) aus d. St. Anna Kinderspital Wien,
b) Kind. Infekt. Abtlg. Wilhelminenspital Wien. Mschr. Kinderheilk. B. 105, H. 1 (1957).
- Krey, W.: Epidemiolog. Beobachtungen bei der Poliomyelitis 1954 in Hessen. Bakteriologie 164 (1955).
- Lange, F.: Die epidemische Kinderlähmung. J.F. Lehmanns Verlag München.
- Lennartz, H. und Rohde, B.: Die Häufigkeit der Kontaktinfektion bei der Poliomyelitiserkrankung (Heimepidemie). Mschr. Kinderheilk. 104, H. 7 (1956), S. 311-14.
- Lépine, P.: 2. Symposium Association Européenne contre la Poliomyélite 1954. Brüssel (1955).
- Miller, C.A. and Kamitzuka, P.: The recovery of Poliom. Viruses from fecal samles of Poliom. patients and household contacts. Amer. J. Med. (1956), S. 231, 607-15. Ref. Vivell Freiburg.
- Nedelmann, E.: Eine Epidemie von Poliomyelitis in einem Kinderheim. Mschr. Kinderheilk. B. 100, H. 5, S. 250-52.
- Opitz - Rudder, B.: Pädiatrie - Abschn. Viruskrht. Ref. Windorfer, Springer (1957).
- de Rudder, B.: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen. Verlag Springer Berlin (1952).
- de Rudder, B. und Petersen, G.A.: Klin. Wschr. (1938), S. 699.

- Schall, L., Lennartz, H. und Hake, R.: Infektion mit Poliovirus Typ II in einem Kinder- und Säuglingsheim.
Münch. Med. Wschr. Nr. 42 (1956), S. 1432-34.
- Scheidhauer, E. und Göpel, W.E.: Klinikinfektionen an Poliomyelitis.
Ärztli. Wschr. H. 1 (1957).
- Snow, D.J.R.: Crowds and Poliomyelitis.
Med. J. Austral. (1955/I), S. 2-5.
- Thieffry, St.: Die Poliomyelitis, 1. Kapitel.
Ref. Pierre Lépine.
Mediz. Verlag H. Huber, Bern und Stuttgart.
- von Tomaszewski, I.: Beobachtungen über eine geschlossene Kontaktreihe von Poliomyelitisfällen.
Der öffentl. Gesundheitsdienst 15 (1954), S. 377-83.
- Wehrle, P.F.: The risk of Poliomyelitis Infection among exposed hospital personnel.
Pediatrics 17 (1956), S. 237-46.
Ref. Hempel, Leipzig.
- Wilson, G.S.: Lancet (1956/II), S. 1223.
- Widorfer, A.: D. Med. Wschr. (1953), Nr. 27/28.
- Wolf, H.J.: Einführung in die Innere Medizin.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957), S. 647-50.

Lebenslauf

Ich wurde am 21.3.1929 in Teheran/Iran als Sohn des Abolghasem Arab und seiner Ehefrau Kobra geboren. Mit 7 Jahren trat ich in die Volksschule ein, die ich 6 Jahre besuchte. Dann ging ich auf die Oberrealschule Scharaf in Teheran, an der ich 1952 mit Erfolg das Abitur ablegte. Bis 1954 war ich im Geschäft meines Vaters tätig.

Am 5. April 1954 fuhr ich nach Deutschland zu meiner weiteren Ausbildung.

In Göttingen begann ich das Medizinstudium.

Am 15. April 1955 kam ich nach Erlangen auf die Friedrich-Alexander-Universität, an der ich am 30. Oktober 1956 die Ärztliche Vorprüfung und am 14. Juni 1960 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

